FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N° 1271

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

NGUYEN-LUONG DON

né le 11 Novembre 1930 à Long-Xuyên (Viêt-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

A PROPOS DES INFARCTUS PULMONAIRES OPERES.

Président: Mr.G. BROUET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

NGUYEN-LUONG DON

né le 11 Novembre 1930 à Long-Xuyên (Viêt-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le :

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A PROPOS DES INFARCTUS PULMONAIRES OPERES.

Président: Mr.G. BROUET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538128_0027

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) COUYCOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (S.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERRIEUX (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions emises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents,

A mes beaux-parents,

A tous les miens,

En témoignage de mon affection.

A ma femme,

En témoignage de ma tendresse.

A Monsieur le Professeur G. BROUET

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital COCHIN

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur SAUVAGE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Chirurgien-Chef du Centre chirurgical Marie Lannelongue

qui, nous ayant inspiré le sujet de cette thèse, nous a accueilli avec bienveillance et gentillesse dans son service.

Profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur F. FRANCHEL

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

qui nous a conseillé, guidé paternellement pendant toutes nos études,

Son aide nous a été précieuse dans l'élaboration de ce travail auquel il a largement contribué.

Qu'il veuille bien accepter,ici, l'expression de notre grande reconnaissance et de notre affectueux attachement.

A Monsieur le Docteur J.-M. THIERRY,

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris,

Chirurgien-Chef de l'Hôpital d'Etampes,

A Monsieur le Docteur PRADEL,

Electro-Radiologiste de l'Hôpital d'Etampes

En témoignage de nos sentiments reconnaissants pour tout ce qu'ils nous ont appris pendant notre séjour à l'Hôpital d'Etampes.

A Monsieur le Docteur PESLE,

A Monsieur le Docteur MORELEC,

Avec nos sincères remerciements.

A mes amis,

En témoignage de ma fidélité

I N T R O D U C T I O N

Le développement et le perfectionnement des méthodes d'exploration du thorax ne permettent pas toujours de mettre une étiquette précise sur une image radiologique thoracique.

Souvent, dans ces cas, plusieurs facteurs concourent à rendre le diagnostic difficile : La symptomatologie clinique, quand elle n'est pas atypique, trompeuse ou complètement muette (découverte systématique), se résume à quelques signes banaux, communs à plusieurs maladies, comme il arrive fréquemment en pathologie respiratoire. Les examens spéciaux (bronchoscopie, angiopneumographie, étude cytologique, bactériologique des produits d'aspiration endoscopique...) presque toujours normaux, ne sont pas pour autant rassurants.

Ce manque de diagnostic se montre particulièrement gênant lorsqu'on est incapable d'écarter de façon certaine la possibilité d'une tumeur maligne. Alors on est obligé d'intervenir sur les seules données de l'image radiologique avec un diagnostic de probabilité, sans preuve valable. Tantôt ce diagnostic de probabilité se trouve confirmé par ce qu'on découvre à l'intervention, tantôt l'examen anatomo-pathologique vient révéler une affection à laquelle on ne s'attendait pas. Le plus souvent l'indication chirurgicale restait valable. Mais dans quelques cas, la lésion trouvée n'aurait pas constitué une indication chirurgicale si son diagnostic avait été fait. C'est à réduire au minimum ces cas qu'il faut s'efforcer.

Cependant, surtout quand il s'agit de sujets d'un certain âge, la hantise qu'ont les chirurgiens de laisser évoluer un cancer justifie pleinement, dans l'état actuel de la médecine, la thoracotomie exploratrice.

Nous remerçions vivement le Docteur SAUVAGE, chirurgien des Hôpitaux de Paris, Chirurgien-Chef du Centre chirurgical Marie Lannelongue, d'avoir bien voulu nous confier les trois observations qui ont servi de base à ce travail. Nous avons pu disposer d'une quatrième observation grâce à la bienveillance du Professeur BROUET. Qu'il trouve ici, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A propos de ces quatres observations, nous avons voulu chercher la PLACE QUE TIENT L'INFARCTUS PULMONAIRE DANS LES ERREURS D'INDICATION OPERATOIRE EN CHIRURGIE THORACIQUE, ET SAVOIR SI CES ERREURS AURAIENT PU ETRE EVITEES. Dans le but de nous éclairer, nous nous sommes proposés de revoir la littérature de l'infarctus pulmonaire. De cette littérature, nous rappellerons les points que nous croyons essentiels.

o
o o

D E F I N I T I O N S

On désigne sous le nom d'INFARCTUS, "les lésions de nécrose circonscrite des organes consécutives à l'oblitération d'une artère".

Mais ce terme venant d'"infarcire" qui signifie"bourrer dans", a été créé par Laënnec primitivement pour le poumon où, étant données les conditions circulatoires spéciales, ces lésions sont presque toujours farcies de sang alors qu'on a pu constater par la suite que dans les autres organes (rate, reins), elles sont souvent exsangues. D'où de nos jours, distinction entre infarctus rouge et infarctus blanc.

D'autre part, on ne doit pas confondre infarctus et infarcissement qui est la "nécrose hémorragique consécutive à l'obstruction d'une veine".

Nous appellerons donc INFARCTUS PULMONAIRE, un foyer de nécrose hémorragique limité et circonscrit en rapport avec une infiltration sanguine systématique par érythrodiapédèse, constitué en plein parenchyme par suite de l'oblitération embolique ou thrombosique d'une artère pulmonaire.

Toutes les lésions provoquées par une infiltration sanguine diffuse, non systématique sortent du cadre de l'infarctus pulmonaire, en particulier les hémorragies par déchirure vasculaire (traumatisme thoracique, rupture spontanée d'un vaisseau au cours d'une affection pulmonaire ou d'une maladie générale, rupture d'un anévrysme...), les taches ecchymotiques sous-pleurales de Tardieu dont on connait l'importance en médecine légale.

ETUDE CLINIQUE

A - FORME TYPIQUE

Disons tout de suite que le tableau typique d'infarctus de Laënnec est rare sinon exceptionnel. C'est une dyspnée douloureuse et angoissante. Brusquement le sujet est immobilisé par un point de côté brutal, atroce, en coup de poignard qui lui transperce le thorax dans la région axillaire ou basale. Tandis que cette violente douleur s'atténue, une polypnée superficielle s'installe, accompagnée d'une dramatique sensation d'angoisse. Bientôt apparait une toux sèche qui, dans les jours suivants, devient grasse ramenant des expectorations hémoptoïques, rouges noirâtres, visqueuses, adhérentes, d'odeur aigrelette d'une grande valeur diagnostique.

A l'examen, le malade présente un petit collapsus, une élévation thermique modérée qui va se prolonger. Habituellement on trouve un foyer de condensation avec submatité, souffle tubaire et quelques râles sous-crépitants. L'auscultation cardiaque révèle une tachycardie, parfois un bruit de galop présystolique xyphoïdien. On peut même trouver des signes de défaillance cardiaque droite. Tardivement mais assez fréquemment, apparait un épanchement liquidien pleural, en général modéré, de nature sérofibrineux ou séro-hématique, de formule mixte.

B - FORME DEGRADEE

La forme dégradée est encore très proche de l'infarctus de Laënnec mais il lui manque la brusquerie du début. La symptomatologie fonctionnelle, encore complète est atténuée. La douleur est

supportable, la dyspnée légère. Le "jus de réglisse" caractéristique est remplacé par du sang pur. Les signes physiques manquent souvent. Cette forme est moins rare que la précedente.

C - FORMES TROMPEUSES.

Dans les deux cas précédents, le diagnostic est relativement facile. Il n'en sera pas de même lorsque la clinique est totalement muette ou franchement trompeuse. Les travaux modernes montrent qu'habituellement, c'est de la sorte que se manifeste l'infarctus pulmonaire.

En parcourant la littérature médicale moderne sur un sujet si complexe où l'opinion des auteurs est aussi diverse, on retrouve pourtant invariablement une même notion sur laquelle tout le monde insiste. C'est la fréquence des formes trompeuses de la maladie et la difficulté extrême de leur diagnostic. Courbin et Martin de Bordeaux vont jusqu'à considérer l'infarctus comme "un piège à diagnostic".

Ceci est évident lorsque la clinique reste muette. En effet, à l'hôpital de Cleveland entre 1930 et 1939, ont été faites 6.548 autopsies systématiques. On y a trouvé 344 infarctus pulmonaires. Le diagnostic n'a été fait avant la mort que dans 22 pour cent des cas. (G. Krause et E. Chester). Belt a trouvé 7,8 pour cent d'infarctus pulmonaire sur 1.990 autopsies. Hampton et Castleman pratiquant l'autopsie de 3.500 malades morts avec diagnostic de cancer bronchique, ont trouvé 9 pour cent d'infarctus et d'embolie. Enfin, pour Roubier, les 3/4 des infarctus pulmonaires des cardiaques sont cliniquement latents.

D'autre part, nombreux sont les cas où la symptomatologie se résume à un ou deux signes discrets, les plus évocateurs pouvant faire défaut. Krause et Chester étudiant 174 cas d'infarctus, n'ont trouvé une hémoptysie que dans 65 pour cent des cas, une douleur dans 32 et une dyspnée dans 30 pour cent des cas. En effet, certains

malades ne présentent en tout et pour tout qu'une gêne douloureuse dans une base du thorax accompagnée d'une légère ascension thermique, d'autres n'accusent qu'une toux discrète avec quelques crachats hémoptoïques. D'autres enfin n'ont qu'une fièvre inexpliquée, qu'une tachycardie isolée.

Cliniquement, l'infarctus pulmonaire est une affection qui n'a pas de caractère propre. A part l'exceptionnel crachat "jus de réglisse", aucun signe, aucun symptôme pris isolément n'est caractéristique. Rien de plus banal, en pathologie respiratoire, qu'une dyspnée ou une toux, qu'une hémoptysie accompagnée de fièvre. D'autant plus que ces symptômes évoquent plutôt une autre maladie que l'infarctus. Devant une hémoptysie fébrile du sujet jeune, on pense avant tout à la tuberculose, alors que chez le sujet âgé, les mêmes signes imposent l'idée d'un cancer bronchique.

Chez les cardiaques, rien de plus banal qu'une gêne respiratoire, qu'une expectoration sanglante, qu'une pleurésie. Pourtant, ces signes peuvent souvent cacher un infarctus pulmonaire.

Par ailleurs, Courbin et Martin ont insisté sur la difficulté à localiser un infarctus au coeur ou au poumon depuis qu'ils ont montré qu'un état de collapsus vasculaire, classiquement considéré comme caractéristique de l'infarctus du myocarde se trouve aussi dans les cas d'infarctus pulmonaire confirmés par nécropsie. De même, Goyette pense que le collapsus vasculaire est un signe fréquent de l'infarctus pulmonaire. De leur côté, Tillgren, Bjerlov et Ihre dans leur étude sur le diagnostic différentiel de l'infarctus pulmonaire subaigu, ont signalé que l'infarctus du myocarde et cette forme d'infarctus pulmonaire peuvent avoir les mêmes symptômes cliniques, les mêmes manifestations électro-cardiographiques.

Enfin, signalons quelques signes mineurs qui, aux yeux de certains auteurs, paraissent avoir une valeur diagnostique particulière : Pour Aroya, Lyons et Cantor d'une part, pour Goyette

d'autre part, la présence d'un ictère chez un cardiaque constitue un signe complémentaire hautement significatif. Pour Krause et Chester, un épanchement pleural contenant des pigments biliaires chez un cardiaque doit faire envisager le diagnostic d'infarctus pulmonaire même si les autres signes de la maladie sont absents.

Finalement, tous les auteurs arrivent constamment à la même conclusion pratique suivante : chaque fois qu'un état cardio-respiratoire ne fait pas sa preuve, il faut penser à l'infarctus pulmonaire.

D - L'IMPORTANCE DES FACTEURS ETIOLOGIQUES DANS LE DIAGNOSTIC DE L'INFARCTUS PULMONAIRE.

Mais il est des cas où malgré l'aspect trompeur de la clinique, la présence de certains facteurs étiologiques font penser de parti pris à l'infarctus pulmonaire : c'est le cas des opérés récents, des nouvelles accouchées, des sujets atteints de cardiopathies, de thrombophlébite périphérique, des sujets âgés immobilisés en décubitus. Chez tous ces sujets, l'attention du médecin est en éveil, le moindre incident cardio-respiratoire le met sur la voie du diagnostic exact.

Malheureusement, ces facteurs étiologiques n'existent pas toujours. La phlébo-thrombose périphérique considérée comme l'étiologie la plus fréquente, peut être absolument latente du point de vue clinique. Hampton en 1954, a rapporté 10 cas d'embolie pulmonaire sans aucun signe clinique de thrombose veineuse périphérique, bien que plus tard, la phlébographie a montré l'existence d'une thrombose profonde dans trois cas et d'une thrombose hémorroïdaire dans les autres. Cohen et Daly, en 1957 ont également rapporté 10 cas d'embolie sans signe clinique de thrombose veineuse périphérique. Renner et Hollister ont chacun rapporté un cas d'infarctus dans les mêmes conditions. Grunderson, étudiant 119 cas, n' a

trouvé des signes de thrombose que dans 10 pour cent des cas. Par contre, pour Cosgriff aux U.S.A., Baker, Warren, Homans, Littman en Angleterre, les signes périphériques ne sont absents que dans la moitié des cas. Par ailleurs, 7 malades de Grunderson, 10 malades de Hampton, 8 malades de Cohen et Daly étaient en état de parfaite santé apparente et vaquaient normalement à leurs occupations jusqu'au moment de leur accident pulmonaire.

On ne trouve donc ni cardiopathie, ni thrombose, ni facteur favorisant comme le décubitus prolongé, le traumatisme chirurgical.

D'autre part, la thrombose peut être latente à cause de son siège profond, intra-abdominal par exemple. Marrks a trouvé 12 thromboses extra-jambières parmi ses 70 cas d'embolie mortelle. Adams et Hudgins ont rapporté en 1959, deux cas d'infarctus pulmonaire après extraction dentaire, l'embol ayant alors pour origine la circulation veineuse supérieure. On voit donc que la source de l'embol est multiple.

D'ailleurs, Laubry et Lenègre ont montré que l'obstruction de l'artère pulmonaire au cours des cardiopathies, est plus souvent dûe à une thrombo-artérite locale qu'à une embolie.

°°°

E X A M E N S C O M P L E M E N T A I R E S

Dans ces conditions, que peuvent apporter les examens complémentaires ?

A - LES SIGNES BIOLOGIQUES.

La vitesse de sédimentation globulaire est accélérée. La formule sanguine montre une hyperleucocytose à polynucléaires. L'hyperplaquettose et l'hyperfibrinémie ne semblent pas être constantes.

L'étude de la crase sanguine se fait par la mesure du temps de prothrombine et de la résistance à l'héparine, en comparaison avec un témoin. Les troubles de la crase sanguine se manifestent par une première phase d'hypercoagulabilité précédant et accompagnant l'embolie; puis une phase d'hypocoagulabilité survenant dans les heures qui suivent l'accident et remplacée, vers la fin de la première semaine, par une phase d'hypercoagulabilité secondaire. Ces tests, très utiles pour la conduite du traitement anticoagulant, ne semblent pas avoir une très grande valeur diagnostique, tout au moins au début.

B - L'EXAMEN ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUE.

L'électro-cardiogramme montre une rotation horaire S_1Q_3 qui est l'aspect le plus caractéristique ainsi que l'inversion de T dans les précordiales droites jusqu'en V_4; la négativité de T en D_3, la présence d'un bloc incomplet droit sont fréquentes. La

déviation de l'axe électrique est rare.

Ces signes se voient également dans les souffrances myocardiques par coronarite, mais le caractère fondamental qui les spécifie est leur fugacité (Fréour et Serisé). Par conséquent, cet examen doit être pratiqué de façon précoce et répétée.Des tracés successifs montrent en dehors de toute défaillance cardiaque grave, la disparition de ces signes en quelques jours. Quand cela est possible, une comparaison avec un tracé antérieur à l'accident, est très utile.

En réalité, ces signes électriques sont ceux d'un coeur pulmonaire aigu que provoque l'embolie pulmonaire. Or, l'infarctus pulmonaire est la conséquence directe de l'embolie. Cependant, il ne faut pas oublier que dans 30 à 40 pour cent des cas, l'embolie n'est pas suivie d'infarctus (Ed.Doumer).

C - L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'aspect radiologique de l'infarctus pulmonaire, pour les auteurs classiques, est une image triangulaire en équerre à base périphérique et à sommet hilaire siégeant aux bases.

Les auteurs modernes en donnent une description extrêmement variée.

Barjon parle d'une ombre peu opaque à contours imprécis, de forme non franchement triangulaire, siégeant habituellement à la base. Pour Sergent, Bordet, Durand, Couvreux et Antonelli les infarctus de gros volume peuvent donner une image triangulaire. Les petits présentent plutôt des opacités nodulaires, à contours flous et estompés siégeant en plein champ pulmonaire ou surtout à la base. Sergent a aussi parlé d'une ombre ovalaire comme une pommelure. A cet avis se rangent également Delherme et Laquerrière. Lamarque et Stéphani affirment que l'image radiologique de l'in-

farctus pulmonaire est dense et presque toujours triangulaire. Pour Marcus et Smith, ce sont des images pyramidales ou triangulaires, rondes, ovales ou irrégulières, même "très bizarres". Selon Hampton et Castleman, l'image classique n'est pas caractéristique de l'infarctus qui donne souvent, selon ces auteurs, une image triangulaire à sommet externe. Pour Goyette, cette image est souvent de siège périphérique, localisée aux lobes inférieurs et touchant la plèvre. Rarement triangulaire, elle est souvent ronde, ovale ou irrégulière. Quand elle est triangulaire, son grand axe est parallèle à la surface pleurale avec laquelle elle entre en rapport.

Goyette et Westermark ont fait remarquer que l'aspect radiologique peut dépendre du moment où l'on pratique l'examen. En effet, sur un cliché pratiqué précocément, l'image d'un infarctus fraichement constitué est une image floue, mal définie, mal limitée. Ce n'est lorsque la lésion s'organise, se nécrose, que l'image devient plus nette. Nous avons trouvé une observation de Sergent et Poumeau-Delille illustrant cette évolution de l'image dans le temps. C'est un homme de 42 ans qui entre à l'hôpital avec des signes d'embolie de la base droite. Cette embolie est révélatrice d'une phlébite latente du membre inférieur droit. Un cliché pratiqué 15 jours après son entrée montre une opacité arrondie de contours flous, située à la partie externe et inférieure du champ pulmonaire droit. Un deuxième cliché montre, 11 jours après, la même image mais avec des contours plus nets. Cette image disparaitra complètement par la suite.

Quant au siège de l'infarctus, Aroya, Lyons et Cantor ont trouvé que l'infarctus se localise aux lobes supérieurs dans 10 pour cent des cas. Ce pourcentage a pu être établi par la revue des compte-rendus nécropsiques des cas d'infarctus pulmonaire survenus depuis 1957 au "Kings County Hospital Center".

Dans l'ensemble, tous les auteurs considèrent que l'image radiologique de l'infarctus pulmonaire est une image extrêmement variable dans sa forme : nettement triangulaire à sommet hilaire ou externe, vaguement triangulaire, arrondie ou ovoïde, pommelée, irrégulière ou polycyclique siégeant de préférence, mais pas toujours, aux bases. Dans la plupart des cas, quelle que soit sa forme, cette image a les caractères communs suivants : non homogène, peu dense et mal limitée.

Ce polymorphisme est expliqué par les auteurs de façon diverse : Marcus et Smith, Hampton et Castleman disent que la superposition de plusieurs foyers d'infarctus peut donner à la radio, des images irrégulières et même très "bizarres". Lorsque la direction des rayons est parallèle au grand axe de la lésion, on a une image ronde ou ovale. Lamarque et Stéphani vont jusqu'à affirmer qu'en variant les incidences, on arrive toujours à extérioriser la forme triangulaire de l'infarctus. La plupart des auteurs pensent que l'aspect radiologique de l'infarctus varie selon les dimensions de la lésion, selon sa localisation, son âge, suivant qu'il existe ou non une lésion associée. Mais ceci sort du cadre de notre étude.

Quoiqu'il en soit, plusieurs auteurs ont rapporté des images dont l'aspect s'écarte nettement de la description précédente, considérée comme habituelle. Elles s'opposent aux images décrites plus haut par le fait qu'elles sont plus opaques, plus denses, plus homogènes, parfaitement régulières et nettement limitées.

Fréour et Serisé ont écrit : "image triangulaire à base axillaire ou simplement une opacité ovoïde, dense et bien limitée". Verneiges, dans sa thèse sur "les opacités arrondies intra-thoraciques pseudo- tumorales" a donné comme étiologie possible de ces opacités, l'infarctus pulmonaire. Roubier de Lyon affirme que l'infarctus pulmonaire peut parfaitement se traduire radiologiquement

par une image simulant un kyste ou une tumeur. Dès 1933, Coste et Bolgert ont publié un cas d'infarctus pulmonaire dont l'image radiologique est une "opacité arrondie, unique, assez dense, de contours assez nets". Sergent et Poumeau-Delille ont observé une image d'infarctus simulant à tous points une image de tumeur. Un malade de Benhamou et Fourès présente un infarctus de la base gauche dont le cliché montre une opacité ovoïde avec des contours nets comme tracés à la plume. Krause et Chester en 1941, Marcus et Smith en 1953, Perkins, Bradshaw et Winston-Salem en 1953 également, Aroya, Lyons et Cantor en 1960, Connolly et Smith en 1961 ont publié plusieurs cas d'infarctus pulmonaire avec des images rondes, denses, homogènes et bien limitées.

Enfin, il est des cas où la radio montre une image considérée comme typique d'une autre maladie. C'est ainsi que l'un des malades d'Aroya, Lyons et Cantor présente une image "en grelot" caractéristique de l'aspergillome.

Parmi ces observations qui ont toutes entrainé des erreurs de diagnostic, celles qui ont fait l'objet d'une erreur d'indication chirurgicale, seront rapportées en détail dans un prochain chapitre.

En conclusion, lorsque l'infarctus se révèle de façon typique ou quand on a des raisons de le soupçonner systématiquement, le diagnostic même par la seule clinique est parfaitement possible. Dans les cas atypiques ou trompeurs, l'insuffisance de la clinique, les examens complémentaires rarement décisifs, la radio extrêmement variable rendent le diagnostic particulièrement difficile.

Devant ces difficultés, on comprend que dans quelques cas, à la vérité assez peu nombreux, on a été amené à opérer, sans diagnostic précis, et par exérèse, des lésions que l'histologie a permis de rattacher à un infarctus pulmonaire.

L E S O B S E R V A T I O N S C L I N I Q U E S

Nous disposons de 4 observations :

OBSERVATION n° 1 (Service du Professeur BROUET)

Monsieur A... Saïd, 39 ans en 1962, ulcéreux de longue date, alcoolique (2 litres de vin par jour), grand fumeur (2 paquets de cigarettes par jour) entre dans le service de pneumologie de l'hopital Cochin, le 12 février 1962 pour des hémoptysies récidivantes ayant débuté il y a quatre ans et pour lesquelles il n'a pas reçu de traitement particulier.

La dernière hémoptysie, survenue le 12-2-62, faite de sang rouge rejeté au cours d'efforts de toux, plus abondante que les précédentes est accompagnée d'une douleur de la base thoracique droite. Le malade se plaint d'anorexie et d'asthénie. Néanmoins, l'état général est bon.

L'examen physique ne montre rien de particulier. Un bon état cardio-vasculaire : pas d'oedème ni de varice; tension artérielle à 14/7; pouls à 80. Formule sanguine, temps de saignement, de coagulation normaux.

Un cliché de face du mois de novembre 1961 montre à droite une opacité immédiatement sus-diaphragmatique, nuageuse, non homogène, peu dense et mal limitée; à gauche quelques calcifications dans le 7ème espace intercostal. D'autres examens radiologiques plus aprrofondis sont pratiqués dans le service : de face on re-

trouve exactement l'image sus-décrite sauf que la silhouette cardiaque parait légèrement déplacée vers la droite; de profil, on voit d'une part, une opacité homogène sus-diaphragmatique, de situation antérieure, triangulaire à sommet tourné vers l'avant (pouvant peut-être correspondre à un segment basal interne atélectasié ?), d'autre part une opacité homogène, mal limitée, prévertébrale et sous-hilaire; sur les tomographies, ces images apparaissent sur tous les plans de coupe, bien dégagées du diaphragme et de la silhouette cardiaque.

Plusieurs examens spéciaux sont demandés : examen O.R.L. négatif, bronchoscopie normale, examen histologique des produits aspirés négatif, bacilloscopie négative, bronchographie normale, fond d'oeil normal.

Le 20 mars 1962, on décide de pratiquer une angiopneumographie, l'hypothèse d'une tumeur vasculaire ayant été soulevée. L'examen se passe sans incident et il n'y a pas d'imprégnation de l'image radiologique. Mais deux heures après l'examen, se produit un collapsus cardio-vasculaire brutal avec une hémoptysie de grande abondance faite de sang rouge et aéré. Un cliché pratiqué d'urgence montre des opacités nodulaires floues, confluentes recouvrant tout l'hémithorax droit, plus denses à la base mais gardant toujours le caractère nuageux et non homogène. L'E.C.G. ne montre qu'un bloc incomplet droit. L'accident s'arrange avec une transfusion sanguine massive.

Etant donné le caractère récidivant des hémoptysies, l'intervention chirurgicale est décidée le 3 avril 1962. Le malade est opéré le 11 avril 62 par le Pr. agrégé Dubost.

Une bronchoscopie pré-opératoire sous anesthésie générale montre une muqueuse légèrement épaissie au niveau de la bronche L.I.D..

Compte-rendu opératoire : le poumon droit est amarré par de nombreuses brides vasculaires qui paraissent anciennes. On a la surprise de découvrir des anomalies dans la totalité du poumon. Au niveau du lobe supérieur, le segment dorsal est carnifié et atélectasié. Au niveau du lobe moyen, on constate les mêmes lésions sur le segment latéral. Dans ces deux lobes, on ne sent aucun nodule d'allure tuberculeuse ou tumorale. Le lobe inférieur dans sa presque totalité présente la même allure carnifiée. Au centre de la pyramide, on perçoit nettement une zône plus dure de la taille d'une noix. Enfin, dans la scissure, au contact de l'artère pulmonaire, existent de gros ganglions mollasses d'allure inflammatoire.

Etant donnés les résultats radiographiques et bronchoscopiques, la crainte de voir se répéter les hémoptysies, l'impossibilité de prélever un fragment valable pour l'examen histologique, on fait une lobectomie inférieure droite sans difficultés particulières.

Examen de la pièce (Dr. BAY) : quatre prélèvements ont été faits sur ce lobe inférieur droit densifié et rouge. Il est le siège d'un volumineux infarctus à contours polycycliques.

En périphérie, les alvéoles pulmonaires remplis d'hématies ont une paroi très reconnaissable. Au centre au contraire, tout est fondu dans la masse des hématies. Certaines petites bronches sont elles aussi remplies d'hématies.

Les vaisseaux sont congestifs; certains montrent un début de thrombose pariétale mais en aucun point, sur les fragments examinés, on ne voit de thrombose massive pouvant expliquer la lésion pulmonaire.

Suites opératoires simples.

Le malade est sorti le 9 juin 1962. Il n'a pas eu d'hémoptysie depuis l'intervention.

OBSERVATION n° 2 (Service du Docteur SAUVAGE).

Madame P... Joséphine, 56 ans en 1958, est entrée au Centre chirurgical Marie Lannelongue le 27 Juin 1958, adressée par son médecin traitant pour une intervention chirurgicale éventuelle.

Peu d'antécédents pathologiques : rougeole dans l'enfance, 3 grossesses normales, ménopause à 54 ans.

Sa maladie a débuté en décembre 1956 par un épisode broncho-pulmonaire aigu avec douleur thoracique gauche, toux et expectoration hémoptoïque, fièvre à 39°. Cet état se prolonge pendant deux mois avec fièvre persistante.

En février 1957, un cliché thoracique découvre sur la partie moyenne du champ pulmonaire gauche une opacité ovoïde, de la taille d'une mandarine, floue, peu dense, non homogène et mal limitée. Les tomographies confirment cet aspect et situent l'image entre 2 et 5 cm. A signaler un petit tractus sus-diaphragmatique du même côté.

Cette image radiologique a entrainé la mise en route d'un traitement anti-tuberculeux par triple association (I.N.H., P.A.S., streptomycine) sans preuve bactériologique.

En juin 1957, une petite hémoptysie amène la malade à consulter dans le service du Pr. MATTEI (clinique pneumologique de Marseille) où l'on conseille à la malade de poursuivre le traitement prescrit. Plusieurs bacilloscopies alors pratiquées sont négatives.

En avril 1957, le médecin traitant constatant que l'image radiologique s'agrandit légèrement malgré le traitement antibiotique pousuivi pendant plus d'un an, décide d'envoyer la malade au Centre chirurgical Marie Lannelongue.

A son entrée, l'examen physique est pauvre. L'examen respiratoire estnormalL'état cardio-vasculaire est satisfaisant : on sent bien les artères périphériques, les membres inférieurs sont normaux, pas d'oedème ni de varices; la T.A. est à 11/7, le pouls à 80. Les aires ganglionnaires sont libres.

Examens complémentaires courants :
V.S. : 117 - 126; Urée : 0,40 g; Glycémie : 0,92 g.
Rapport sérine/globuline : 1,39
Taux de prothrombine 100 pour cent et 65 pour cent;
Sang iso-coagulable.

Examens spéciaux :
L'examen O.R.L. est normal.
L'E.C.G. montre un rythme sinusal régulier à 96, l'onde T aplatie en V_6, l'axe QRS à + 25°.
L'angiopneumographie est normale.
La bronchoscopie est normale sauf un petit saignement dans une basale gauche. L'examen des prélèvements bronchoscopiques ne montre pas de cellules tumorales. Les inclusions, après trois jours, ne montrent que du pus.
L'exploration fonctionnelle donne une capacité vitale à 62 pour cent, une VEMS à 55 pour cent, un rapport à 67 pour cent.
Un cliché radiologique montre une image identique mais légèrement agrandie par rapport aux clichés précédents.

Aux termes de ces examens, on décide d'intervenir avec diagnostic probable de tumeur.

Une lobectomie supérieure gauche est faite le 11 juillet 1958 par le Dr. Cabrol. A signaler dans les suites opératoires, une hypercoagulabilité traitée par Tromexane.

Compte-rendu opératoire : à la palpation, on découvre des nodules irréguliers dans le territoire axillaire. La biopsie de ces nodules montre du pus.

Examen de la pièce (Dr. Roussel) : Macroscopiquement, on trouve une vaste zône infarcie du segment axillaire débordant à la partie inférieure de la lingula. A ce niveau et au centre existe une zône nécrosée entourée d'une coque scléreuse. Le reste du parenchyme est scléreux et emphysémateux.

Histologiquement, on trouve des lésions traduisant l'existence d'un infarctus ancien. Autour de la cavité centrale représentant la zône de nécrose, se trouve une bordure de regénération ayant l'aspect d'un bourgeon charnu. A sa surface s'amorce une regénération épithéliale de type malpighien, à partir de l'épithélium bronchique de la bronche de drainage. Tout autour, on voit une coque fibreuse et richement vascularisée. A distance, des zônes de congestion active, de micro-abcédation réalisant un aspect de pneumonie réticulée hypertrophique. L'ensemble des lésions correspond à l'aspect d'un infarctus ancien remanié à partir de la zône de nécrose centrale.

La malade est sortie le 8 août 1958.

En juillet 1962, elle présente une tachycardie et une légère dyspnée. Son état général est bon.

OBSERVATION n° 3 (Service du Docteur SAUVAGE)

Monsieur S... François, 55 ans en 1960, est entré au Centre chirurgical Marie Lannelongue, le 4 janvier 1960, envoyé par son médecin pour examens complémentaires et intervention chirurgicale éventuelle. Antécédent : gastrectomie en 1952 pour ulcus, sans incident.

Depuis 1953, le malade qui fume plus d'un paquet de cigarettes par jour, tousse et crache souvent. En 1956, il remarque que ses crachats, jusque là muco-purulents, sont striés de sang. Cependant il ne s'en inquiète pas.

En 1959, le malade consulte son médecin pour un hippocratisme digital. Le médecin demande un cliché thoracique, découvre l'image pathologique et envoie le malade dans le service.

Il s'agit d'une opacité arrondie de 2 cm de diamètre environ, dense, assez homogène, bien limitée située dans la partie moyenne et périphérique du champ pulmonaire droit. La tomographie confirme cet aspect et situe l'image entre 7 et 10 cm.

Bronchoscopie normale. Exploration fonctionnelle normale. Prothrombine à 95 °/₀ ; sang isocoagulable.

L'E.C.G. montre un tracé normal, un axe QRS à - 30°.

Cuti-réaction positive.

V.S. : 20 - 46 - 87

Leucocytose à 9.300 avec 73 pour cent de polynucléaires neutrophiles.

L'intervention a lieu le 10 janvier 1960 avec diagnostic de tumeur. Une lobectomie supérieure droite est faite par le Dr. MERLIER.

Dans les suites opératoires : une bronchoaspiration; traitement anti-coagulant pendant 15 jours.

Compte-rendu opératoire : on découvre dans le segment dorsal du lobe supérieur un nodule de la grosseur d'une noix. A l'incision c'est une masse noirâtre anthracosique. L'examen extemporané ne montre pas de signe de malignité.

Examen de la pièce (Dr. Roussel) : macroscopiquement, on sent à la palpation une masse grosse comme une noix dans le segment dorsal. La coupe suivant le plan bronchique ne montre pas de tumeur mais une formation arrondie, nécrotique, imprégnée d'anthracose, non abcédée et qui évoque l'idée d'un infarctus.

Histologiquement, la zône lésionnelle est constituée d'un parenchyme collabé ou atélectasique, nécrosé, remanié par d'importantes travées de sclérose et plusieurs formations arrondies nodulaires formées de collagène pur fortement anthracosique.

Conclusion : anciens foyers d'infarctus.

En juillet 1962, excellent état ; aucun signe cardiaque ou respiratoire; régression de l'hippocratisme.

OBSERVATION n° 4 (Service du Docteur SAUVAGE)

Monsieur B... Georges entre au Centre chirurgical Marie Lannelongue le 20-2-58 pour examens complémentaires et intervention éventuelle.

Le malade, âgé de 64 ans en 1958, présente le 20 octobre 1957 un épisode broncho-pulmonaire aigu fébrile (40° avec frissons) avec toux sèche et légère douleur à l'hémi-thorax droit. Sous l'effet des antibiotiques généraux,cet état s'améliore mais le 5 novembre 1957 survient une nouvelle période fébrile à 40° avec à l'auscultation des râles du côté droit du thorax.

Une numération montre 17.000 G.B. dont 83 pour cent de polynucléaires neutrophiles.

Un cliché du 19 décembre 1957, montre au niveau de la 9è côte droite, une opacité arrondie, dense, homogène, de 4 cm de diamètre, nettement limitée, se prolongeant en dedans par quelques tractus non homogènes.Cet aspect se retrouve sur unautre cliché du 24 janvier 1957 et est confirmé par la tomographie qui situe l'image entre 5 et 11 cm.

La bronchoscopie est normale ainsi que la bronchographie. L'examen cyto-histologique des produits d'aspiration bronchique est négatif.

Examens complémentaires courants : V.S. : 6 - 20 - 57. Formule sanguine normale. Urémie, glycémie, protidémie normales. Taux de prothrombine : 95 pour cent. Test de résistance à l'héparine : 10 mn pour 10 mn.

L'exploration fonctionnelle révèle une capacité vitale normale, une baisse du VEMS, un rapport à 54 pour cent.

Le bon état général du malade, une légère diminution spontanée de l'image ont fait discuter l'indication opératoire. Finalement , celle-ci est décidée sur l'aspect de l'image et l'âge du malade. Le diagnostic pré-opératoire est celui de tumeur.

Le 26 février 1958 : lobectomie inférieure droite (Dr. MERLIER).

Compte-rendu opératoire : on trouve une masse du volume d'une prune dans la pyramide basale. La lobectomie est rendue difficile par l'état du pédicule qui est infiltré, hémorragique et inflammatoire.

Examen de la pièce (Dr. Roussel) : macroscopiquement, c'est un nodule encapsulé de deux cm de diamètre, brun rougeâtre, bien limité sans aucun autre lésion.

Microscopiquement, cette lésion est une petite plage d'infarctus pulmonaire constituée par une nécrose des parois alvéolaires avec hémorragie massive sans aucun phénomène inflammatoire surajouté.

En périphérie de cette masse de nécrose, existe une capsule conjonctive qui la limite très régulièrement. Les vaisseaux observés dans cette zône de très petite taille, ne montrent aucune lésion de leur paroi.

Les suites opératoires sont assez mouvementées : encombrement du poumon droit nécessitant deux broncho-aspirations le jour même de l'opération et une trachéotomie le lendemain. Non réexpansion. Anoxie avec alcalose. Suppuration des bronches et des lobes restants. Séquelles pleurales.

Lors de ses deux visites en juin et septembre 1959 à la consultation du Centre Marie Lannelongue, le malade allaittrès bien.

D'après les dernières nouvelles (juin 1962) que son médecin a bien voulu nous donner, Mr B... va bien sauf une bronchite chronique; aucun accident embolique depuis.

°°°

Nous avons pu trouver dans la littérature d'autres cas que nous allons résumer.

CAS I. (Marcus et Smith)

C'est un homme de 60 ans qui présente successivement en décembre 1950 et en mars 1951, deux épisodes broncho-pulmonaires avec hémoptysie et douleur thoracique. Par ailleurs, c'est un cardiaque connu, atteint de coronarite athéromateuse avec fibrillation auriculaire. La radio montre une opacité ronde, dense, homogène, bien limitée du segment antérieur du lobe supérieur droit.

Le diagnostic pré-opératoire est celui de carcinome bronchique. L'examen de la pièce opératoire montre un infarctus pulmonaire caractéristique.

CAS II (Connolly et Smith).

C'est un homme de 51 ans, sans antécédent pathologique, qui présente un épisode aigu respiratoire avec toux, hémoptysie, douleur thoracique droite avec fièvre persistante pendant des semaines malgré les antibiotiques. A remarquer une légère sensibilité du mollet gauche.

Radio : A travers l'épanchement pleural, on devine une opacité dense du lobe inférieur droit qui est collabé.

L'examen du liquide de ponction ne montre pas de B.K. ni de cellules tumorales. La culture de ce liquide est stérile.

Diagnostic pré-opératoire : carcinome.

La thoracotomie exploratrice révèle un infarctus du lobe inférieur droit avec une embolie de l'artère pulmonaire.

CAS III (Perkins, Bradshaw, Winston-Salem)

Il s'agit d'une femme de 64 ans, sans antécédent pathologique chez qui on découvre le 31 janvier 1952, au cours d'un examen radiologique systématique, une opacité arrondie, non homogène, peu dense et mal limitée dans la partie inférieure et périphérique du champ pulmonaire droit. Hospitalisée le 25 février 1952, un autre cliché pratiqué 2 jours après, montre que l'image est devenue plus dense, plus homogène et plus nettement limitée.

Tous les examens complémentaires sont normaux. ECG normal.

Le diagnostic soulevé est celui d'une tumeur et on décide d'intervenir : thoracotomie exploratrice.

A l'intervention on découvre à l'extrémité inférieure du lobe supérieur droit, une masse ferme, irrégulière, arrondie, juxta-pleurale de 2 cm de diamètre. L'histologie montre qu'il s'agit d'un infarctus organisé consécutif à une endartérite oblitérante des vaisseaux pulmonaires.

CAS IV (Perkins, Bradshaw, Winston-Salem)

Un homme de 56 ans, en bon état général, sans aucun antécédent pathologique, se réveille, au matin du 12-7-50, avec une sensation de malaise en même temps qu'il accuse une douleur à la base thoracique droite, une toux d'abord sèche qui ramènera quelques jours plus tard des crachats hémoptoïques. Il est légèrement fébrile. Cet état s'améliore avec l'administration de pénicilline.

La radio montre une image d'atélectasie du segment latéral du lobe moyen droit avec une opacité nodulaire, dense, de 3 cm de diamètre située au hile droit. La tomographie situe cette masse

à coté de la bronche lobaire inférieure près de la bronche lobaire moyenne à 13 cm du plan antérieur.

Bronchoscopie normale. Examen cytologique des produits de broncho-aspiration : classe II avec la technique de Papanicolaou. La culture de ces produits sur milieu de Lowenstein est négative. Bronchographie : imprégnation incomplète de la branche latérale de la bronche lobaire moyenne droite. Tous les autres examens complémentaires sont normaux. E.C.G. normal.

Diagnostic pré-opératoire : carcinome.

A l'intervention (21-7-50, on trouve le segment latéral du lobe moyen droit collabé dont la résection est facile, une masse légère, pulsatile dont la ponction ramène du sang, qui semble empiéter sur la bronche lobaire moyenne. L'examen histologique du segment réséqué montre un infarctus organisé avec thrombose de l'artère pulmonaire. Décès 44 heures après l'opération.

CAS V (Neuville et Munz)

C'est un homme de 64 ans, en bon état général, sans antécédent pathologique, qui présente brusquement le 13-6-50, une hémoptysie de moyenne abondance faite de sang rouge expulsé au cours d'une quinte de toux avec sensation de tiraillement rétro-sternal.

A l'examen, à part quelques râles, tout est normal. Pouls : 80. Respiration : 20/mn. T.A. 11/7.

La radio montre une image d'atélectasie du segment ventral du lobe supérieur droit. Cette image suggère l'obstruction bronchique chronique.

Bronchoscopie : on retire un caillot de sang de la bronche lobaire supérieure droite.

Broncho-aspiration : présence des éléments ayant l'apparence des cellules tumorales.

Bronchographie : défaut de remplissage de la bronche du segment ventral du lobe supérieur droit.

Dix jours après, un autre cliché montre une image inchangée. Les médecins étaient presque certains du diagnostic de cancer et le malade est opéré le 23-6-50 : lobectomie supérieure droite. L'examen histologique de la pièce montre un infarctus récent.

CAS VI (Neuville et Munz)

Le 22-11-50, est hospitalisée une femme de 64 ans pour : douleurs thoraciques droites, toux,crachats hémoptoïques, dyspnée, fièvre avec frissons.Cet état dure depuis 6 à 8 semaines. A l'examen, la malade est légèrement cyanosée, on entend des râles à la base droite. Pas de signes de phlébite. T.A. : 7,5/5,5. Pouls : 92.

La radio montre une image ronde de la partie moyenne du champ pulmonaire droit interprétée comme une image d'abcès ou de cancer avec une ancienne cavité.

Sous l'effet des antibiotiques et de l'oxygénothérapie, seule la dyspnée s'améliore. Un nouveau cliché ne montre pas de changement de l'image.

La bronchoscopie montre un léger déplacement de la carène à droite, un rétrécissement de la bronche lobaire inférieure droite. Pas de cellules tumorales dans les produits de broncho-aspiration.

Le 14-12-50, thoracotomie exploratrice avec diagnostic de cancer.

A l'intervention, on trouve dans les segments basal et supérieur du lobe inférieur droit trois masses fermes dont l'une a 4 cm de diamètre. Incapable d'éliminer de façon certaine une tumeur maligne, le chirurgien fait une lobectomie inférieure droite.

L'examen histologique de la pièce révèle un infarctus organisé du lobe inférieur droit avec embolie de l'artère pulmonaire.

CAS VII (Aroya, Lyons et Cantor).

Dix jours après une cholécystectomie, un homme de 65 ans est réadmis à l'hôpital à cause d'une infection de la paroi abdominale, au niveau de la cicatrice opératoire. Il présente de la fièvre. Tout parait s'arranger avec l'administration de pénicilline et de streptomycine lorsqu'on découvre à la radio une image arrondie, dense, assez homogène, mal limitée partant du hile pour atteindre le segment antérieur du lobe supérieur gauche, interprétée comme une image suspecte de cancer.

La bronchoscopie est normale. Tous les autres examens complémentaires sont normaux.

Quinze jours après son entrée, le 5 juin 1958 : lobectomie supérieure gauche.

L'examen histologique de la pièce révèle un abcès constitué dans une zône infarcie du segment antérieur du lobe supérieur dû à un thrombus organisé dans la branche artérielle pulmonaire. Pneumonie réactionnelle extensive.

CAS VIII (Aroya, Lyons, Cantor)

Mr. R. H... entre au "King County Hospital Center" le 6-2-52 pour une toux et un état subfébrile qui durent depuis un mois. Il présente le jour même de son admission une hémoptysie de petite abondance de sang rouge. Une radiographie thoracique montre une "infiltration parenchymateuse exsudative du segment postérieur du lobe supérieur droit" : opacité vaguement arrondie, sous-claviculaire droite, dense, non homogène et mal limitée. Des bacilles acido-résistants ont été trouvés à deux reprises dans ses crachats à l'examen direct. Mais la culture des crachats et des liquides de lavage gastrique est négative. On commence un traitement antituberculeux par P.A.S. et Streptomycine. Trois mois après (début mai 1952), comme il n'y a pas d'amélioration, on ajoute l'isoniazide. Le 20 mai 1952, malgré les antibiotiques, on constate sur un cliché standard, que la lésion s'agrandit et s'étend au segment apical du même lobe. La tomographie montre la présence de multiples cavités à l'intérieur de cette opacité. On ajoute alors un pneumopéritoine.

La bronchoscopie montre un aspect injecté, induré, fixé, contracté de la bronche lobaire supérieure droite. Dans le liquide d'aspiration bronchique, on ne trouve ni B.K. ni cellules tumorales.

L'image continue à s'agrandir sur plusieurs clichés successifs.

Etant donnés l'anamnèse, la symptomatologie, la présence du bacille tuberculeux dans les crachats, le caractère progressif de l'évolution, on pense à la coexistence d'une tuberculose et d'un néoplasme.

On intervient le 25-2-56 : résection des segments apical et postérieur du lobe supérieur droit. L'examen histologique révèle un infarctus récent et organisé.

CAS IX (Aroya, Lyons, Cantor)

Madame A.G. entre au "King County Hospital Center" le 26-3-58. Elle présente depuis deux jours, une toux avec crachats brunâtres, une polypnée, des douleurs à l'hémithorax et à l'épaule droits, le tout accompagné de fièvre et de frissons.

A l'entrée, température à 105°F, pouls à 110, respiration à 30/mn. A l'auscultation : diminution du murmure vésiculaire et râles humides au sommet droit. Formule sanguine : 2.300 G.B. avec 21 pour cent de polynucléaires, 78 pour cent de lymphocytes et 1 pour cent de monocytes. Les tests à l'histoplasmine et à la coccidiodine sont négatifs. Par contre, la réaction PPD est positive. B.K. négatif. A la radio, on trouve une "image de condensation" du segment postérieur du lobe supérieur droit.

La température tombe en lysis avec l'administration de pénicilline.

Sur les clichés pratiqués ultérieurement, l'image précedente s'est excavée : on voit à l'intéreieur de la cavité une masse dense arrondie, flottante réalisant ainsi l'image"en grelot" caractéristique de l'aspergillome du poumon; d'autre part on découvre une opacité dense, arrondie du segment basal antérieur du lobe inférieur.

On décide une thoracotomie dans un but diagnostique et thérapeutique. Avant l'opération, on pense à un kyste avec noyau fongique : aspergillome, ou kyste bronchogénique.

L'examen de la pièce opératoire révèle un infarctus avec abcès au centre duquel se trouve un noyau nettement détaché de tissu pulmonaire nécrosé. La lésion du lobe inférieur est un kyste bronchique collé à la paroi oesophagienne.

°°°

A N A L Y S E G L O B A L E D E S C A S

Nous disposons de 13 observations, 4 personnelles et 9 de la littérature. Nous allons essayer de schématiser les divers éléments cliniques et para-cliniques en les regroupant.

1 - AGE et SEXE

Il s'agit toujours d'adultes et sauf un qui avait 39ans, tous les autres dépassent la cinquantaine (de 51 à 65 ans).

D'autre part, nous avons 9 hommes contre 4 femmes.

2 - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Dans la mesure où les symptômes cliniques ont été précisés dans les observations, voici ce qui a été trouvé :

- Dans 7 cas le début a été marqué par un épisode infectieux de type broncho-pulmonaire avec une fièvre élevée dans 5 cas et un état subfébrile dans 2 cas.

- La douleur se trouve signalée dans 8 observations et est appréciée comme "moyenne" dans 7 cas et discrète dans un cas. Il est à remarquer ue dans aucune observation, on ne trouve la douleur très violente.

- La dyspnée n'est signalée formellement que 2 fois et la cyanose une seule fois.

- La toux symptôme plus banal est mentionnée 8 fois.

- Mais de tous les signes, le plus souvent mentionnée est l'hémoptysie : 10 fois.

Dans 4 cas, elle constitue le signe révélateur de la maladie; dans 2 de ces 4 cas elle est récidivante. Par contre, dans 6 observations, elle ne représente qu'un singe d'accompagnement noyé dans un riche tableau infectieux aigu de type broncho-pulmonaire (4 fois elle apparait en même temps que les autres signes alors que deux fois, elle ne vient s'ajouter à ces derniers que quelques jours plus tard). Dans 3 cas, on parle d'hémoptysie de petite abondance, le sang rejeté était rouge. Dans 5 cas, il s'agissait de crachats hémoptoïques dont la couleur n'a pas été précisée. Dans 2 cas qui restent, l'hémoptysie a été simplement signalée sans aucune précision en ce qui concerne l'aspect et la quantité du sang rejeté.

- Enfin, dans une observation, il s'agissait d'une découverte systématique.

3 - LA RADIOLOGIE a montré les aspects suivants :

- opacité nuageuse, mal limitée sans aucune systématisation : 1 fois ;

- Opacité arrondie mais floue, non homogène, mal limitée : 5 fois;

- Opacité ronde, dense et homogène : 3 fois;

- aspect systématisé atélectasique segmentaire : 3 fois;

- Opacité ronde, excavée d'emblée : 1 fois. On peut ajouter à cet aspect qu'une fois, une condensation segmentaire s'est excavée

ultérieurement donnant un aspect de cavité à grelot et que 2 fois un épanchement pleural discret s'est ajouté à l'image primitive.

En ce qui concerne les localisations, elles prédominent dans les lobes supérieurs (6 fois à droite et 2 fois à gauche). On trouve encore 4 localisations du lobe inférieur droit et une du lobe moyen.

4 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dans la mesure où les examens se trouvent dans les observations, nous pouvons signaler :

l'E.C.G. là où il est mentionné, s'est avéré normal.

la V.S. sur 3 cas personnels, était deux fois accélérée, une fois normale.

La bronchoscopie n'a apporté que des renseignements minimes étant presque toujours normale. Dans un seul cas, il y avait un aspect induré et fixé de la muqueuse. Dans un autre cas, à l'aspiration il a été trouvé des cellules apparemment tumorales, ce qui n'a pas été confirmé par l'intervention.

Là où ils ont été cherchés, le taux de prothrombine et le test de résistance à l'héparine préopératoires ont été normaux.

5 - L'ENQUETE ETIOLOGIQUE faite après l'intervention à la recherche de causes éventuelles de l'infarctus s'est montrée pauvre.

Dans une observation, l'image radiologique est découverte 10 jours après une cholécystectomie mais cette découverte est presque systématique. En effet, il n'y avait aucun signe respiratoire et le malade était revenu à l'hôpital à cause d'une infection de la paroi abdominale.

Dans un autre cas, il s'agit d'un sujet cardiaque connu atteint de coronarite athéromateuse avec fibrillation auriculaire. Deux épisodes broncho-pulmonaires avec hémoptysie amènent la découverte d'une image ronde et dense qui est considérée comme l'image d'un cancer bronchique.

Quant aux signes de phlébo-thrombose périphérique, il n'ont pas été rencontrés, une seule fois une légère sensibilité à un mollet est signalée.

Les 13 malades que nous avons pu réunir, ont subi :

- 1 thoracotomie exploratrice,

- deux résections segmentaires

- 10 lobectomies.

Un seul décès post-opératoire a été signalé dans une observation de la littérature. Les suites opératoires ont été simples dans la plupart des autres cas.

o°o

D I S C U S S I O N

Nous avons commencé le travail par la discussion classique des diverses formes d'infarctus pulmonaire. On a insisté sur le fait que les formes cliniques typiques sont exceptionnelles, qu'à l'avis unanime les formes trompeuses, mineures, dégradées, incomplètes sont plus fréquentes. Nous avons également vu que les divers examens complémentaires n'apportaient pas de certitude.

Au milieu de ces nombreux infarctus diagnostiqués ou non, une petite minorité est opérée (4 cas personnels, 9 cas de la littérature). Il est essentiel de savoir pourquoi ces malades ont été opérés. Ils l'ont été sur un diagnostic inexact, ou dans quelques cas exceptionnels, sans diagnostic.

Il faut dire d'emblée que ces malades qui dépassaient tous la cinquantaine, dont les deux tiers étaient des hommes, ont été, dans la plupart des cas, considérés comme atteint d'un cancer bronchique.

Les images radiologiques ont été : 9 fois, des images arrondies, soit floues, soit parfaitement limitées, soit même excavées; 3 fois, des images atélectasiques segmentaires; 1 fois, une opacité nuageuse. Aucune de ces images ne pouvait exclure le cancer bronchique, d'autant plus que 10 fois sur 13, des hémoptysies de type variable ont été constatées. Une fois même, des hémoptysies durant depuis 4 ans avec une image floue non systématisée chez un homme de 39 ans ont été l'argument majeur en faveur de l'intervention.

Il est bien évident que dans aucun de ces cas, le tableau de l'infarctus était réalisé. L'étude des observations montre dans deux cas seulement, des arguments qui auraient pu à la rigueur faire penser à un infarctus : une fois, il s'agissait d'un cardiaque connu atteint de coronarite et de fibrillation auriculaire; une fois, l'image radiologique ronde a été découverte huit jours après une cholécystectomie. Mais même dans ces cas la crainte d'un cancer a obligé à intervenir.

Deux malades ont été d'abord considérés comme tuberculeux et traités comme tels;dans les crachats de l'un d'eux, on a même trouvé des bacilles acido-résistants. C'était une augmentation des dimensions de l'image radiologique (accompagnée de son excavation dans l'un des deux cas) malgré le traitement anti-tuberculeux poursuivi pendant un an, qui a fait envisager le diagnostic d'un cancer ou d'une association tuberculose-cancer.

Dans un cas, l'indication chirurgicale a été posée sans hésitation tant l'aspect radiologique de l'image "en grelot" de l'aspergillome était caractéristique.

L'enquête étiologique, à posteriori, n'a permis dans aucun cas de retrouver dans l'histoire de la maladie, la phase de constitution de l'infarctus avec des signes plus ou moins typiques.

Il semble donc que pour rare qu'elle soit, l'intervention d'exérèse sur un foyer d'infarctus pulmonaire est difficile à éviter faute d'un diagnostic exact et dans l'énorme majorité des cas par crainte d'un cancer.

)°(

C O N C L U S I O N

(1) Il est rappelé la fréquence des formes cliniques atypiques par rapport aux formes classiques, caractéristiques de la maladie.

(2) La variabilité considérable des images radiologiques est étudiée.

(3) Quatre cas personnels et neuf cas de la littérature sont rapportés où des infarctus pulmonaires donnant, la plupart du temps, des images radiologiques arrondies, ont été opérés avec le diagnostic de cancer bronchique.

(4) Aucun argument clinique, radiologique ou évolutif n'a permis, dans ces cas, le diagnostic d'infarctus.

(5) Il apparait que l'erreur est difficilement évitable pour rare qu'elle soit : tous les malades ont dépassé la cinquantaine; dix sur treize ont craché du sang; les deux tiers étaient des hommes.

(6) Même dans les cas où le diagnostic d'infarctus a pu être soulevé, l'absence de preuve formelle et la crainte du cancer ont entrainé l'intervention.

Vu, le Président de Thèse
Professeur G. BROUET

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1. - Infarctus et infarcissement (définition). Roussy, Leroux, Oberling dans "Précis d'anatomo-pathologique". Masson éd.

2. - Unusual clinical and roentgenographic features of pulmonary infarction. Aroya, Lyons, Cantor ; Am. Rev. Resp. Dis., août 60, 82, nº 2, p 232.

3. - Roentgenographic aspects of complete and incomplete pulmonary infarction. Marcus, Smith ; Diseases of the chest, mai 53, vol 23, nº 5, p 532.

4. - Pulmonary resection for infarction simulating bronchogenic carcinoma. Neville, Munz ; Diseases of the chest, 27 : 447, 1955.

5. - Pulmonary infarction mistaken for bronchogenic carcinoma. Bradshaw, Winston-Salem ; Perkins ; J.A.M.A. Feb. 1953, vol 151, nº 7, p 545.

6. - Massive pulmonary infarction simulating carcinoma of the lung. Connolly, Smith ; Diseases of the chest, July 1961, vol 39, Nº 4.

7. - Images arrondies intra-pulmonaires dues à des infarctus pulmonaires. Sergent, Poumeau-Delille. Bulletin et Mémoire de la S.M.H.P., 57 : 1368, Novembre 1933.

8. - Images radiologiques arrondies. Infarctus pulmonaires ? Coste et Bolgert. Bulletin et Mémoire de la S.M.H.P. ; 57 : 1362, 27 novembre 1933.

9. - Les opacités arrondies intra-thoraciques pseudo-tumorales. Thèse de Verneiges, Paris 1952, 721, imprimée.

10. - Diagnostic radiologique des opacités arrondies intra-pulmonaires. Fortier, Beaulieu, Vallée, Michel. La France médicale, Mai 1960, N° 5, 23 : 259.

11. - Les difficultés du diagnostic des opacités pulmonaires arrondies. Picard-Leroy ; Le Poumon, N° 3, mars 1951, Vigot Frères, éditeurs.

12. - Unorthodox clinical and roentgenological features of pulmonary embolism. Dittler ; Diseases of the chest, N° 2, vol 29, feb 56, p 215.

13. - Nodular pulmonary densities due to scars of multiple pulmonary infarcts. Charles, Grayson ; Am. J. of Roent. vol.62, N° 2, 1949, p 208.

14. - Solitary pulmonary tumours. Perasalo, Tala ; Acta chirurgica scandinavia. Supp 245 : 119, 1959.

15. - Surgery for solitary lesions of the lung. Meckstrth, Andrews, Klassen ; Archives of Surgery, vol 69, N° 2, Aug 1954, p 220.

16. - Coins lesions of the lung. Ford, Kent, Neville, Ficher ; Am. Rev. of tuberculosis and pulmonary disseases. Vol 73, N° 1, jan 56, p 134.

17. - The solitary pulmonary nodule. Davis et coll. The journal of thoracic surgery ; dec 1956, vol 32, N° 6, p 728.

18. - Infarction of the lung. A clinical and roentgenologic study. Krause, Chester. Archives of internal medicine. Vol 67, 1941, p 1145.

19. - Unheralded pulmonary embolism. Cohen, Daly ; British medical journal, nov 1957, p 1209.

20. - Cancers bronchiques et infarctus pulmonaires. Bariéty, Poulet, Paillas, Legendri. Journal français de médecine et chirurgie thoracique, 1958, tome 12, N° 2, p 232.

21. - Formes cavitaires et suppurées de l'infarctus pulmonaire. Charpin et Azafiropoulo ; Marseille médical, 96è année, N° 9, 1959, p 637.

22. - Un aspect anatomo-radiologique assez particulier de l'association cancer-infarctus pulmonaire : la cavitation aseptique. Vidal, Fourcade, Guin, Marty ; Le Poumon et le Coeur, déc 1959, tome 15, N° 10, p 1207.

23. - Le diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire subaiguë. Tillgren, Bjerlov, Ihre ; Acta medica scandinavica, 1941, supplementum 123, p 276.

24. - Lung abscess following aseptic pulmonary embolism. Davidson ; Br. J. of tuberculosis and diseases of the chest ; april 1958, vol 52, N° 2, p 149.

25. - Pulmonary "Coin" lesion of unusual pathology. Paul, Frfps ; Radiology, vol 75, N° 1, july 1960, p 118.

26. - Pulmonary lesions simulating primary carcinoma of the lung. Flick ; The Surgical clinics of north amarica ; vol 30, N° 6, dec 1950.

27. - L'image radiologique des infarctus emboliques des poumons chez les malades atteints de thrombo-phlébite des M.I. Lepskaya "Klinit. Meditz" Moscou N° 4 avril 1961 p 30.

28. - Infarctus pulmonaires après extraction dentaire. J.A.M.A. 1959, 4, 412. Adams et Hudgins.

29. - De quelques aspects radiologiques des infarctus pulmonaires. Paris médical 4 mai 1935 : Antonelli.

30. - Infarctus pulmonaire : piège à diagnostic. Courbin et Martin à la société de médecine et de chirurgie de Bordeaux ; scéance du 8-2-52. Analyse : P.M. N° 21, 1952, p 461.

31. - Clinical differenciation of pulmonary infarction. Abraham... Diseases of the chest. N° 1, 1954, p 100, vol 26.

32. - The diagnosis and management of pulmonary embolism and infarction. Goyette : Diseases of the chest, N° 1, vol 25, jan 54, p 100.

33. - Contribution à l'étude du problème de l'infarctus pulmonaire. J.C. Nouet : Thèse Paris 1960, N° 386, dactylographiée.

34. - Infarctus pulmonaire. Etude clinique et thérapeutique. Ed. Doumer. Revue du praticien, N° 28, 1956, p 3104.

35. - L'infarctus pulmonaire. Ch. Roubier. Traité de médecine Masson éd. 1948, tome 5, p 525.

36. - Pratique pneumologique. Fréour et Serisé. Expansion scientifique française éd. 1958. p 239.

37. - Cancer primitif du poumon avec image ovalaire radiographique correspondant à un processus infarctoide sus-jacent au néoplasme. Monges, Poinso, Lumbroso. Bulletin et Mémoire de la S.M.H.P. oct 1936, p 1355.

38. - Image arrondie d'infarctus pulmonaire au cours d'un anévrysme aortique. Benhamou et Foures. Bull. et Mém. de la S.M.H.P. juil 1934, p 258.

39. - Unheralded pulmonary embolism. Cohen and Dale. Brit. Med J. 1957, 2, 1209.

40. - Correlation of post-mortem RX with autopsy findings with special referance to pulmonary embolism and infarction. Hampton and Castleman. Am. J. Rent. 43 : 305. 1940.

41. - The roentgenologic manifestation of pulmonary infarction. Jellens. Am. Roent. J. 41 : 901. 1939.

42. - A radiological study of pulmonary infarction. Short D.S. Quart. J. Med. 1951, 20, 238.

43. - L'état anatomique de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies. Laubry et Lenègre. Arch. mal. coeur, mai juin 1941, p 153.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V[e]
Téléphone : ODÉon 58-9[?]